Ein Fall

von

Pneumonia crouposa congenita.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des

Herrn Geh. Medicinalrates Professor

Dr. F. Winckel

der medicinischen Facultät zu München

vorgelegt von

MAX THORNER

approb. Arzt aus Geestemünde.

München 1884.

Druck von J. Krämer in München.

Ein Fall

von

Pneumonia crouposa congenita.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des

Herrn Geh. Medicinalrates Professor

Dr. F. Winckel

der medicinischen Facultät zu München

vorgelegt von

MAX THORNER

approb. Arzt aus Geestemünde.

München 1884.

Druck von J. Krämer in München.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554602_0103

Noch in der X. Auflage des vielverbreiteten Lehrbuches der speciellen Pathologie und Therapie von Niemeyer sagt Eugen Seitz, der Bearbeiter desselben, bei Besprechung der Aetiologie der croupösen Pneumonie[1]): „Ich selbst habe bereits in der vorigen Auflage dieses Werkes die Ansicht ausgesprochen, dass in gewissen Epidemien von Pneumonie Umstände zu Tage treten, welche den Verdacht einer infectiösen Natur der Krankheit entschieden rechtfertigen." Dieser Verdacht, der von einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Autoren getheilt wurde, ist nun durch die Forschungen der letzten Jahre auf das evidenteste bestätigt worden; nachdem schon Juergensen in früheren[2]) wie auch in seinen späteren Veröffentlichungen[3]) mit grosser Entschiedenheit den infectiösen Character der croupösen Pneumonie betont hatte, indem er nachwies, dass die so oft als Ursache angegebene „Erkältung" in Wirklichkeit nicht die Ursache der Krankheit sein könne, dass vielmehr Art und Weise des Auftretens und des Verlaufes sie unter die Classe der Infections-Krankheiten weise, nachdem viele neuere Beobachtungen, vor allem eine Reihe von ausgesprochenen Pneumonie-Epidemien und -Endemien die Juergens'sche Ansicht bestätigt hatten, konnte man es nur noch als eine Frage der Zeit betrachten, dass bei den rapiden Fortschritten, welche die mikroskopische Technik auf dem Gebiet der Mykologie in den letzten Jahren gemacht hat, die specifischen Krankheitserreger für die croupöse Pneumonie, die pathogenen Pilze, gefunden würden. Durch den exacten Nachweis der Pneumonie-

1) Niemeyer's Lehrb. etc. X. Aufl. 1879. Bd. I. S. 161.

2) Juergensen: Croupöse Pneumonie in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V.

3) Juergensen: Croup. Pneumonie. Tübingen 1883.

mikrokokken von Friedländer und Frobenius[1]) im vorigen Jahre, ist jeder Zweifel geschwunden, dass die croupöse Pneumonie in der That zu den Infectionskrankheiten gehöre. Ich glaube von weiteren Angaben über diesen Gegenstand, die schon früher von Klebs, Eberth, Robert Koch und Anderen gemachten Beobachtungen von Mikroorganismen bei croupöser Pneumonie betreffend, absehen zu dürfen, da das genannte Material in vorzüglichster Weise in der kürzlich erschienenen Arbeit von Martin Mendelsohn „Die infectiöse Natur der croupösen Pneumonie“[2]) angegeben ist.

Nachdem nun also die infectiöse Natur der croupösen Pneumonie ganz ausser Zweifel gestellt ist, wirft sich leicht die Frage auf, wie weit die Wirkung des specifischen Infectionserregers gehe; ob z. B. die kranke Schwangere im Stande ist, ihre Leibesfrucht intrauterin zu inficiren. Auf Grund eines im W. S. 1883/84 in der hiesigen geburtshilflich-gynaekologischen Klinik beobachteten Falles glaube ich dieselbe bejahen zu dürfen. Ehe ich jedoch auf den Fall selbst näher eingehe, möchte ich der Frage etwas näher treten, inwiefern es denn überhaupt berechtigt ist, an das Zustandekommen einer intrauterinen Infection, eines Ueberganges des Infectionserregers der croupösen Pneumonie durch die Placenta auf den Foetus, zu denken.

Wenn man zum Vergleich das Verhalten anderer Infectionskrankheiten heranzieht, kommt man zu folgenden Resultaten. Von sämmtlichen Autoren wird angegeben, dass die Variola im Stande sei, auf den Foetus überzugehen, ihn, falls kein Abort eintritt, intrauterin zu durchseuchen, so dass er gelegentlich mit Pockennarben behaftet geboren wird. Von den acuten Infectionskrankheiten ist dies nach Spiegelberg[3]) mit Sicherheit nur bei Variola beobachtet; doch führt er an[4]), dass Spitz im Blute des Foetus einer Recurrenskranken Spirillen beobachtet habe; das Gleiche berichte Albrecht in der Petersb. med. Wochenschrift 1880 Nr. 18. Das steht jedenfalls fest, dass von allen Infections-

[1]) „Die Mikrokokken der Pneumonie“, Fortschritte der Medicin. Bd. I. No. 22.

[2]) Zeitschrift für kl. Medicin. Bd. VII 1883. S. 178.

[3]) Lehrbuch d. Geburtshülfe. 1880. S. 242.

[4]) l. c.

krankheiten das Vorkommen der intrauterinen Infection bei den Pocken am Besten beobachtet worden ist, und zwar nicht nur bei den Menschen, sondern auch bei den Thieren, bei denen die Verhältnisse ganz ähnlich liegen. Bollinger teilt in seinem, im W. S. 1876/77 gehaltenen Vortrage: „Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination“ [1]) folgendes mit: „Das Blut stellt also offenbar das Medium dar, durch welches bei den natürlichen, wie bei den Schutzpocken alle Theile durchseucht werden, und wir finden es verständlich, dass die Kinder von Frauen, die während der Gravidität von den Pocken befallen waren, häufig schon im Mutterleib die Krankheit mitmachen, obwohl wir wissen, dass bei andern Infectionsstoffen (Anthrax, Syphilis), das im mütterlichen Blut kreisende Gift die Placenta nicht überschreitet. Je nach dem Stadium der Schwangerschaft, in welchem der mütterliche Organismus von den Pocken befallen wird, wird das Kind entweder intrauterin die Infection durchmachen — wobei Abortus ein häufiges Vorkommniss ist — und entweder durchseucht geboren werden, oder auch mit Pocken behaftet zur Welt kommen. Diese intrauterine Infection mit Pockengift ist durch zahlreiche Erfahrungen sowohl bei den Menschen- wie Schafpocken sicher gestellt, so zwar, dass die Früchte entweder pockenkrank geboren werden, oder die Spuren abgelaufener Pocken an sich tragen und so gegen eine weitere natürliche oder künstliche Infection sich immun zeigen.“

Reitz [2]) rechnet zu den Krankheiten, welche in Folge der Ansteckung des Foetus mit einem specifischen Stoff entstehen: Syphilis, Variola, Scarlatina, Morbilli, Typhus, Cholera, Dysenteria, Septicaemia. Diese Krankheiten sind es nun wohl, von denen die meisten Autoren gleichfalls annehmen, dass sie den Foetus zu inficiren vermögen.

Doch wie verhält es sich mit der Syphilis, die so ausserordentlich häufig hereditär ist? Die paterne resp. materne Vererbung, Fälle, in denen Vater oder Mutter zur Zeit der Zeugung bereits constitutionell syphilitisch waren, kommt hier nicht in

---

[1]) Volkmann. Samml. kl. Vortr. No. 116.

[2]) Grundzüge der Physiologie, Pathologie u. Therapie des Kindesalters. Berlin, Hirschwald. 1883. S. 79.

Frage. Es handelt sich darum, ob die sogen. placentare oder intrauterine Infection stattfindet, d. h. ob es vorkommt, dass das von gesundem Vater und gesunder Mutter gezeugte Kind hereditär syphilitisch geboren wird, wenn die Mutter während der Schwangerschaft Syphilis acquirirt. Schroeder[1]) verneint diese Frage kurzer Hand. Spiegelberg[2]) lässt die Sache unentschieden. Kassowitz[3]) leugnete 1875 noch auf das Entschiedenste diesen Modus der Infection, indem er annahm, dass die Placenta eine Scheidewand für das syphilitische virus sei. In seiner neuesten Veröffentlichung: „Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis“[4]), kommt er gleichfalls zu dem Resultat, dass die Placenta sowohl in der Richtung von der Mutter zum Kinde wie vom Kinde zur Mutter als Filtrum dienen muss, „welches in der Regel das syphilitische Contagium nicht passiren lässt und nur in relativ seltenen Fällen unter noch unbekannten Verhältnissen dennoch einen Uebergang des Contagiums in die Säfte des Foetus gestattet“.

Weil hat schon in einer 1878 erschienenen Abhandlung: „Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Lehre von der Vererbung der Syphilis“ [5]) geäussert: „Die intrauterine Infection einer von der Zeugung her gesunden Frucht in Folge einer während der Gravidät erworbenen Syphilis der Mutter ist bisher noch nicht bewiesen[6]); es lässt sich aber die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses auf Grund theoretischer Betrachtungen nicht wohl in Abrede stellen“.

Es gibt aber eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Autoren, welche die Möglichkeit der intrauterinen Infection nicht nur energisch vertheidigen, sondern sie sogar als die Regel hinstellen.

---

[1]) Lehrb. der Geburtsh.

[2]) l. c. S. 251.

[3]) Wiener med. Jahrb. 1875. IV. Heft. S. 359.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXI. 1884. S. 120.

[5]) Volkmann, Sammlg klin. Vortr. No. 130.

[6]) denn, wie er schon vorher ausgeführt hat, ist es ausserordentlich schwierig nachzuweisen, dass Vater und Mutter zur Zeit der Zeugung völlig gesund und nicht mit latenter Syphilis behaftet waren.

Fürth behauptet in seinem Vortrage: „Die Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis“ [1]), dass, sobald die Frucht durch den Vater syphilitisch geworden ist, der zur Zeit der Zeugung keine primären Geschwüre hatte, (so dass die directe Ansteckung der Mutter bei der Cohabitation ausgeschlossen ist), auch die Mutter in der Regel syphilitisch wird und zwar durch die syphilitische Frucht; er führt die gleichen Ansichten vieler namhaften Syphilidologen, wie Ricord, Hutchinson, Bärensprung, Siegmund u. A. an. Ausgehend von dieser Annahme des sogen. „Choc en retour“, der „Retroinfection“ bildet es nach ihm auch die Regel, dass eine Frau, die von einem gesunden Manne concipirte und zur Zeit der Conception selbst gesund war, während der Gravidität aber von ihrem Manne oder ausserehelich inficirt wird, syphilitische Früchte zur Welt bringt.

Zeissl [2]) nimmt die placentare Infection gleichfalls als erwiesen an und berichtet über einen derartigen, durchaus einwandsfreien Fall. Derselbe wird von Kassowitz [3]) ebenso wie 4 weitere Fälle aufgeführt, von denen er selbst zugibt, dass hier eine placentare Infection des gesunden Foetus angenommen werden muss.

Fournier [4]) ist, gleich seinem Lehrer Ricord, einer der entschiedensten Anhänger der Lehre von der „Retroinfection“, vom Uebergange des Infectionsstoffes vom Foetus durch die Placenta auf die Mutter („Syphilis durch Empfängniss“). Ebenso vertheidigt er das Analogon zu diesem Modus der Infection aus vollster Ueberzeugung, die Syphilis, die während der Schwangerschaft von der Mutter dem Kind mitgetheilt wird.

In Bezug auf den Milzbrand ist jetzt auch die Möglichkeit der placentaren Infection nachgewiesen. Ziegler [5]) teilt darüber mit: „Nach Strauss und Chamberland (Compt. rend. 18. Dezember 1882) können die Bacillen des Milzbrandes durch die Placenta von der Mutter auf das Kind übergehen“.

---

[1]) Wiener Klinik, herausgegeb. v. Schnitzler. 1878. S. 299 ff.

[2]) Allgem. medic. Zeitung. 1879. No. 50 u. 51. Ein Beitrag zur Lehre von d. heredit. Syphilis.

[3]) l. c. S. 117.

[4]) Syphilis u. Ehe. Dtsch. v. Michelson. Berlin 1881. S. 25 ff.

[5]) Lehrb. d. path. Anat. 1884. S. 321.

Nachdem nun von den meisten Infectionskrankheiten die Möglichkeit einer intrauterinen Infection nachgewiesen oder doch in hohem Grade wahrscheinlich (bei der Syphilis) ist, kann man a priori annehmen, dass dies sich bei der Pneumonia crouposa nicht anders verhält. Ich will nun versuchen, den Nachweis dafür an der Hand des mir vorliegenden Falles zu liefern.

Bevor ich jedoch über denselben berichte, erscheint es mir angezeigt, in Kürze über die Beobachtungen von Pneumonia bei Neugeborenen, wie sie sich aus der mir zugänglichen Literatur ergaben und die für diese Arbeit von Interesse sein dürften, einige Mitteilungen zu machen. Auffälliger Weise finden sich nur sehr spärliche Notizen von den sogen. genuinen Pneumonien, während des Oefteren von infectiösen Pneumonien, im Sinne der puerperalen Infection, berichtet wird. Es ist jedoch sowohl das klinische wie das anatomische Bild dieser letzteren Erkrankung ein so weitaus verschiedenes von dem, welches im vorliegenden Falle zur Beobachtung kam, dass ich, um spätere Wiederholungen zu vermeiden, dasselbe gleich jetzt schon characterisiren und auf Grund desselben einen Vergleich mit der „nicht puerperalen, infectiösen Pneumonie“ ziehen will.

Aus der Schilderung von Hecker und Buhl[1]), der ich im Wesentlichen hier folge, ist das eigentümliche Verfallen des Kindes bald nach der Geburt zu erwähnen. Die Hautfarbe nimmt schon frühzeitig eine schmutzig gelbe Farbe an, die Respiration wird schneller, das Geschrei stöhnend. Bei diesen, kürzere oder längere Zeit nach der Geburt gestorbenen Kindern ergibt die Autopsie folgendes: Zahlreiche Todtenflecke, Haut welk, Farbe häufig in's Grünliche spielend, deutlicher Fäulnissgeruch. Die Hauptveränderungen in den Brustorganen: zahlreiche punktförmige Ekchymosen im Pleuraüberzuge, Pleurahöhlen mit einem mehr weniger trüben, blutigen, übelriechenden Serum angefüllt, Pleuraüberzug mattglänzend, aufgelockert, in der Hälfte der Fälle von klebriger Beschaffenheit. Pleuramembran gequollen, brüchig, oft trübe. Lungengewebe dunkelrot, Infiltration desselben, namentlich aber des Interlobulargewebes. Von der Schnittfläche quillt beim Druck eine trübe, schmierige, jaucheähnliche Flüssigkeit mit Fäulnissgeruch. Buhl bezeichnete diese

[1]) Klinik d. Geburtskunde. 1861.

Erkrankung mit dem Namen: acute Interlobularpneumonie, bei der auch der mikroskopische Befund den Nachweis liefert, dass von einer croupösen Pneumonie keine Rede ist. In Bezug auf die andern Organe ist noch zu erwähnen die stets brüchige Beschaffenheit der Leber, bei der die Contouren der Zellen verwischt erscheinen, die häufig missfarbene Beschaffenheit des Durchschnittes. Das Parenchym der Milz erscheint oft erweicht, das Nierenparenchym häufig sehr brüchig. Der in den Nieren constant vorhandene Harnsäureinfarct findet sich in den Leichen neugeborener, zwischen dem 2. und 20. Lebenstage verstorbener, Kinder nach Gerhardt[1]) regelmässig vor. — Endlich findet man noch häufig bei den an puerperaler Infection gestorbenen Kindern embolische Processe, Blutaustritte in den serösen Häuten, Blutungen im Gehirn und serös eiterige Infiltration lymphoider Gefässe und Organe. Einer der praegnantesten Befunde ist vor Allem auch die Beschaffenheit des Nabels und seiner Gefässe; man findet Pigmentirung der Nabelwunde, Geschwürsbildung mit unreinem, missfarbenem Grunde, Thromben in der vena umbilicalis, nekrotische Schorfe auf der Innenwand der Vene, und ausser der Phlebitis auch oft Arteritis umbilicalis. Ausgehend von diesen Affectionen wird dann oft Peritonitis mit meist eiterigem oder jauchigem Exsudat vorhanden sein. — Es dürften diese Angaben zum Vergleich mit den andern Erkrankungsformen genügen, zumal es die Grenzen dieser Arbeit überschreiten würde, weiter auf den Gegenstand hier einzugehen.

Der erste, der unzweifelhaft Fälle von nicht puerperaler, angeborener Pneumonie mittheilte, war Weber. Er schrieb[2]): „Die Pneumonie ist nicht blos in den ersten Wochen und Monaten des kindlichen Lebens eine der häufigsten und lebensgefährlichsten Krankheiten, wie jeder Arzt der traurigen Belege manche in seiner Praxis erlebt hat, sondern sie ist, was bisher nicht so allgemein bekannt war, eine Krankheit, die das Kind schon während des Uterinlebens selbst in früher Periode nicht ganz selten befällt, und das Extrauterinleben, wenn sie einen grösseren Teil der Lunge befiel, entweder unmöglich machte,

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankh. 1874. S. 526.

[2]) Beiträge zur pathol. Anat. d. Neugeborenen. Kiel 1851. II. Lfg. S. 46.

oder, wenn ein kleinerer Teil ergriffen war, doch in höherem Grade gefährdete. Selten leben Kinder, die im Uterus von Pneumonie befallen waren, länger als einige Tage, zuweilen nur einige Stunden". —

Diese, während des Uterinlebens vorkommenden Pneumonien, theilt Weber ein in

a) die weisse Hepatisation,

b) die rote, kurz vor der Geburt entstandene, lobäre.

Von der ersten Form, der weissen Hepatisation, sagt er: „Nach einem ursächlichen Zusammenhange dieser Foetalpneumonie aus früher Periode habe ich bisher vergebens geforscht. Da, wo ich Erkrankungen der Placenta fand, vermisste ich sie stets und besondere Erkrankungen der Mutter liessen sich nicht ermitteln". — In Bezug auf die „rote", kurz vor der Geburt entstandene, lobäre Hepatisation äussert er sich: „Es zeichnet sich diese Pneumonie vor der vorigen (der weissen Hepatisation) durch ihre kirschbraunrote Färbung und im Allgemeinen durch die geringere Consistenz der Hepatisation aus, sowie durch den grösseren Blutreichtum, der das Parenchym mehr durchfeuchtet. Sie ist nach allen anatomischen Merkmalen zu beurteilen unzweifelhaft das Resultat einer kurz vor der Entbindung stattgehabten Erkrankung; sie ist zuweilen das erste, zuweilen das zweite Stadium der Pneumonie und hat die grösste Aehnlichkeit mit den Pneumonien dyskrasischer erwachsener Leute.

Ich habe oben bei der Pleuritis die Gründe entwickelt, welche mich bestimmen, in der Mehrzahl der Fälle die beschriebene Pleuritis, sowie die mit ihr auftretende Pneumonie, in Causalzusammenhang mit der Puerperalerkrankung der Mutter zu bringen, es jedoch hier noch erwähnt, dass ich auch ohne solche Erkrankung der Mutter Pneumonien in den beiden ersten Stadien angetroffen habe". Weber nimmt also offenbar das Vorkommen von intrauterin erworbenen Lungenentzündungen ohne puerperale Infection der Mutter an. Ich muss noch der Beschreibung, die er hinsichtlich des anatomischen Verhaltens gibt, Erwähnung thun, da dasselbe sehr characteristisch ist und auch von späteren Autoren angegeben wird, dann aber auch für die Diagnose meines Falles verwerthet werden kann. Er schreibt nämlich: „Die braunrot hepatisirte Kindeslunge

unterscheidet sich wesentlich dadurch von der hepatisirten Lunge des Erwachsenen in diesem Stadio, dass jede Körnung auf der Schnittfläche fehlt. Wir haben es hier ohne Ausnahme mit einer durchaus glatten Schnittfläche zu thun.“ –

Bednar[1]) nimmt gleichfalls das häufige Vorkommen der angeborenen croupösen Pneumonie an.

Hennig[2]) äussert sich über diese Frage mit den Worten: „Bednar, Köstlin, F. Weber, C. Ch. Hüter (Dtsche Kl. 1853 Nr. 50) und ich haben unzweifelhafte Beispiele von angeborener[3]) Pneumonie“.

Steiner[4]) gibt ebenfalls an, dass die croupöse Pneumonie schon angeboren vorkomme.

Auch Vogel[5]) gibt zu, dass die croupöse Pneumonie, wenn auch „merkwürdig selten“, „mit Ausnahme der metastatischen, pyaemischen, in Gebär- und Findelhäusern vorkommenden“, sich im Säuglingsalter finde.

Nach Gerhardt[6]) ferner kommt die croupöse Pneumonie angeboren vor und beruht dann besonders oft[7]) auf septischer Infection.

So finden sich fast ohne Ausnahme bei allen Autoren, welche über die Krankheiten der Neugeborenen geschrieben haben, Mitteilungen, welche auf eine Beobachtung derartiger Fälle schliessen lassen. Freilich ist hier immer in Betracht zu ziehen, dass die scharfe Trennung in katarrhalische und croupöse Pneumonie bei den Lungen von Kindern, in specie denen von Neugeborenen, nicht immer durchzuführen ist, und zwar weder vom klinischen noch vom anatomischen Standpunkte. Es findet sich selbst in den Fällen, welche für exquisit katarrhalische Lobulärpneumonien angesprochen werden, nicht selten ein fibrinöses Exsudat, während andererseits manchmal bei den sogen. croupösen Pneumonien, wo ganze Lungenlappen im Zustande der Hepatisation sich befinden, Fibrin nur spurenweise, oder gar nicht im Exsudat nachgewiesen

---

[1]) Lehrb. d. Kinderkrankh. 1856.
[2]) Lehrb. der Krankh. des Kindes. 1859. S. 275.
[3]) und zwar nicht auf puerperaler Infection beruhender.
[4]) Compend. d. Kinderkrankh. 1872. S. 172.
[5]) Lehrb. d Kinderkrankh. 1881. S. 247 f.
[6]) Lehrb. d. Kinderkrankh. Tübingen 1881.
[7]) also doch nicht immer.

werden kann. Rautenberg spricht in seiner Monographie: „Beiträge zur Kenntniss der Pneumonie im Kindesalter“[1]) auf Grund zahlreicher pathologisch-anatomischer Untersuchungen die Ansicht aus, dass zwischen katarrhalischer und croupöser Pneumonie eine bestimmte Grenze nicht zu ziehen sei. In einer grösseren Reihe entzündeter Kinderlungen fand er bei exquisit croupös-pneumonischen Lungen im Stadium der roten und grauen Hepatisation kein fibrinöses Exsudat; dagegen fand er manchmal, in katarrhalischen, lobulärpneumonischen Herden die deutlichsten Fibrinnetze mit eingestreuten Leucocythen. „Das mikroskopische Bild beider Formen zeigte im Gegentheil eine grosse Uebereinstimmung: dieselbe Anfüllung der Alveolen mit weissen Blutkörperchen, mehr oder weniger an einander gepresst und geschrumpft, in den verschiedensten Stadien des Zerfalls, zu welchen eine grössere oder geringere Beimischung von roten Blutkörperchen und einzelner Epithelialzellen stattgefunden. Das Mikroskop gab mir in den meisten Fällen kein Zeichen, um die croupöse Form vor der katarrhalischen zu trennen“.

Aehnlich äussert sich Henoch[2]), bei der Besprechung der croupösen und katarrhalischen Form der Pneumonie, dass dieselben nicht immer scharf geschieden seien, dass „vielmehr zwischen der croupösen und katarrhalischen Pneumonie Uebergänge oder vielmehr Combinationen beider Formen liegen, welche schon vom rein anatomischen Standpunkte eine absolute, für alle Fälle giltige Trennung beider Krankheitsprocesse unmöglich machen.“

In Anbetracht dieser Verhältnisse kann es nicht befremden, dass sich in der Literatur Fälle von ausgesprochener, unzweifelhafter croupöser Pneumonie bei Neugeborenen fast gar nicht finden, da diejenigen Fälle, welche nicht als infectiös im Sinne puerperaler Infection angesehen wurden, von Alters her gern als katarrhalische Pneumonien galten.

In neuester Zeit hat nun Silbermann in einem Aufsatz: „Septische Pneumonie der Neugeborenen und Säuglinge“[3]) 12 Fälle von Pneumonie bei Neugeborenen angeführt, die er sämmtlich als septische auffasst. Sie sollen zum grössten Teil durch

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. VIII. 1875. S. 105 ff.
[2]) Beiträge zur Kinderheilk. 1868. S. 154.
[3]) Dtsch. Arch. f. klin Med. Bd. XXXIV. 1883. S. 337.

Aspiration fauligen Fruchtwassers, teils auch intrauterin nach septischer Erkrankung der Mutter, durch Genitalsecret intra partum, oder nach der Geburt in inficirten Räumen entstanden sein. Dieser Auffassung lässt sich bezüglich der Fälle von Orth[1]), v. Hecker[2]), Küstner[3]), Silbermann[4]) und Wiener[5]) ohne Bedenken beipflichten, weshalb ich dieselben hier nicht näher aufführe, sondern auf die Originalarbeiten selber verweise. Anders verhält es sich dagegen mit den Fällen von Geyl und vor allem mit dem Fall von Eberth, welch' letzterer freilich von Silbermann nicht in Betracht gezogen wird, weil er ihm nicht zugänglich war. Ich nehme daher Veranlassung, denselben möglichst genau hier wiederzugeben[6]):

Die Eltern des Kindes stets gesund. Schwangerschaft ohne Störung verlaufen. Entbindung durch die Zange wegen Compression der vorliegenden Nabelschnur, nachdem die vor die Scheidenöffnung getretene Blase künstlich gespalten war. Kind scheintodt, wiederbelebt. Bei der schwachen, beschleunigten Athmung hört man leichtes Rasseln. Kopf etwas kühl, keine Cyanose. In den ersten 30 Stunden nach der Geburt keine Veränderung. 32 Stunden nach der Geburt wird das Kind ruhig, Respiration schwächer, leicht icterische Färbung. Stellenweise bläuliche Flecken an Rumpf und Extremitäten, einzelne Hautstellen zeigen festes Oedem. 38 Stunden nach der Geburt Tod. — Das Wochenbett verlief durchaus normal. Section des Kindes (3 Stunden nach dem Tod), ergibt: die rechte Lunge grösstenteils im Zustand der Atelectase und haemorrhogischen Infiltration; ebenso der obere Lappen der linken Lunge; der untere, mit leichter pleuritischer Auflagerung bedeckt, im Zustand einer sehr festen roten und grauroten Hepatisation. Schnittfläche glatt, beim Hinüberstreifen entleert sich eine glasige, blutig gefärbte, fadenziehende Flüssigkeit. Herz, Milz, Leber, Nieren bieten nichts besonderes. Nabelstrang und Eihüllen normal. Die unmittelbar nach der Section vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergibt: Die Infiltration nur zum kleinsten Teil durch Exsudation in die Alveolen bedingt, vielmehr durch pralle Füllung mit einer, zahllose Bacterien einschliessenden, homogenen Gallerte. Die grauroten Partien des unteren Lappens zeigen daneben beginnende katharrhalische Infiltration. Im Secret der Bronchen, im Lungengewebe selbst, wie in dem pleuritischen Anfluge des unt. L. zahlreiche Bacterien. Befund der rechten Lunge ähn-

---

[1]) Mycosis septica b. e. Neugeb. Arch. d. Heilk. 1872. Bd. XIII. S. 265.

[2]) Arch. f. Gyn. 1876. Bd. X.

[3]) Arch. f. Gyn. 1877. Bd. XI.

[4]) u. [5]) l. c. S. 341 ff

[6]) Zur Kenntniss d. bacteritischen Mycosen. Leipzig, Engelmann, 1872. S. 16.

ich. — Bacterien gleichfalls im Blut des Herzens, der Lungengefässe und in der Milzpulpa. „Sie (die Mikrokokken) bildeten kleine, ovale zu zweien vereinte Körper von der Dicke des Diphteriemikrokokkus. In den Bronchen fanden sich ausserdem zu kleinen, verästelten Fädchen vereinte Bacterien. Jod und Schwefelsäure färbt die Organismen braun, Haematoxylin blau. Der Natronlauge und concentrirten Essigsäure widerstehen sie, Alkohol verändert sie nicht."

Diese Beschreibung passt doch in mancher Beziehung genau auf die Friedländer'- und Frobenius'schen Pneumoniemikrokokken. Doch will ich durchaus hier nicht die Behauptung aufstellen, dass der Fall von Eberth in der That eine croupöse Pneumonie, und die von ihm beschriebenen Pilze identisch mit dem pathogenen Pilze der Pneumonien seien; nur das glaube ich ohne Bedenken behaupten zu dürfen, dass wir es hier gewiss nicht mit der puerperalen septischen Pneumonie im Sinne Silbermann's zu thun haben, da für eine solche Ausnahme jeder Anhaltspunkt fehlt. Wenn dies aber nicht der Fall ist, auch eine andere septische Infection nicht angenommen werden kann, wenn ferner der Gedanke, dass die zahlreich vorgefundenen Mikroorganismen eine Fäulnisserscheinung seien, wegen der Kürze der zwischen Tod und Section befindlichen Zeit aufgegeben werden muss, so fällt es gewiss nicht schwer, der Ansicht Eberth's beizupflichten, dass die Invasion der Mikrokokken post partum und zwar in den Lungen stattgefunden habe. Wissen wir doch, dass die zarten Alveolarepithelien eine der häufigsten Eingangspforten für pathogene Pilze sind.[1]) Als unterstützendes Moment für diesen Modus der Infection kommt die behinderte Respiration in Folge des aspirirten Fruchtwassers hinzu. Erwägen wir nun ferner, dass in der uns umgebenden Luft sich fortwährend Mikroorganismen in grösster Anzahl befinden, dass aber doch nur immer eine mehr weniger grosse Zahl von Personen inficirt wird, dass, und darauf ist besonders Gewicht zu legen, besonders gern schwächliche, in ungünstigen Verhältnissen befindliche Individuen — (wozu man ein Neugeborenes, das Fruchtwasser aspirirt hatte, doch unzweifelhaft rechnen muss) — befallen werden, so wird die oben ausge-

[1]) cf. ausser den oben (S. 13) erwähnten Arbeiten v. Heckers, Silbermanns u. A. auch Naegeli, die niedern Pilze. 1877. S. 120 u. Ziegler, Lehrb. d. path. Anat. II. S. 548. (1883).

sprochene Ansicht immer mehr erhärtet, dass nämlich die in der Umgebung des Neugeborenen befindlichen Personen von den Mikrokokken nicht inficirt wurden, sondern nur das Kind allein der Infection anheimfiel. Dass diese, nur auf vereinzelte Individuen beschränkte, Infection zu den häufigsten Vorkommnissen gehört, ist eine unabweisbare Voraussetzung für unsere ganze Anschauung von den Infectionskrankheiten. Welcher Art aber im Falle von Eberth die betreffenden Mikrobien gewesen seien, wage ich nicht zu entscheiden; keinesfalls ist die Möglichkeit, es seien Pneumoniemikrokokken gewesen, ganz von der Hand zu weisen.

Die Fälle, welche Geyl[1]) mitteilt, geben zu folgenden Erwägungen Anlass:

Fall 1.: Zwillinge von einer II. p. Geburtsdauer 17 St. Beide Kinder todtgeboren. Fruchtwasser von unangenehmen Geruch. Wochenbett normal. In Bezug auf den einen Zwilling keine Todesursache nachzuweisen. Bei dem andern im unt. u. ob. Lappen d. l. Lunge kleine, weisse, tief in's Parenchym eindringende Stellen. Mikroskopisch: Die Alveoli auf einigen Stellen angefüllt mit weissen Blutkörperchen, Epithelialzellen u. s. w.

Geyl erklärt dies so, dass durch eine gewisse, unbekannte Ursache eine Asphyxie beider Kinder zu Stande gekommen sei; das erste sei ohne Auslösung einer Inspiration zu Grunde gegangen, das andere habe sich von der Asphyxie erholt, habe eine Pneumonie bekommen und sei in Folge dieser zu Grunde gegangen. Er lässt sich aber nicht darüber aus, woher diese Pneumonie ihren Ursprung haben könne.

Fall 2.: Kind durch Forceps entwickelt (Mutter bleibt gesund), stirbt 3 Tage nach der Geburt. Nur in der Lunge pathol. Befund, in beiden grosse Anzahl lobulär pneumonischer Herde. Die Alveolen teils mit Eiterkörperchen, teils mit desquamirten Epithelien gefüllt.

Fall 3.[2]): Mutter im Wochenbett an Parametritis erkrankt. Geburtsverlauf normal. Kind todtgeboren. Section: „Rotbraune Hepatisation des unt. L. d. l. Lunge von einer sehr festen Consistenz. Rotbraune, stark prominirende Herde in d. ob. u. mittl. Lappen d. r. Lunge".

Fall 4.[2]): Mutter im Wochenbett gesund geblieben. Kind todtgeboren. Section: „Hepatisation des ob. Teils des ob. Lappen d. l. Lunge. Consistenz fest. Farbe rotbraun. Mittl. Lappen d. r. Lunge ganz, unt. Lappen grösstenteils infiltrirt. Mikroskopisch katharrhalische Pneumonie nachgewiesen".

[1]) Die Aetiologie d. sogen. puerp. Infection des Foetus u. d. Neugeb. (Arch. f. Gyn. Bd. XV. 1880. S. 384.)

[2]) Fall 3 und 4 sind von Silberstein nicht erwähnt.

In den Fällen 2—4 sind die Mitteilungen über die Mütter zu spärlich, namentlich hinsichtlich ihres Verhaltens vor der Geburt, um über die Art der Erkrankung bei den Kindern sich ein ganz klares Bild machen zu können. Für die Annahme einer septischen Pneumonie liegen jedoch nach meiner Ansicht, besonders bei Fall 2 und 4, durchaus keine zwingenden Gründe vor. Wenn wir aber dieser Ansicht nicht beipflichten wollen, so ist es ziemlich irrelevant, welchen Namen man diesen Pneumonien geben will, in Anbetracht des Umstandes, dass die mikroskopische Untersuchung, da der Nachweis der Pneumoniemikrokokken zur Zeit der Veröffentlichung von Geyl's Arbeit noch nicht bekannt war, keine bestimmten Schlüsse erlaubt. Ich muss hier noch einmal auf die schon früher (S. 11 f.) gemachten Bemerkungen zurückgreifen, dass die katarrhalische und croupöse Pneumonie im frühesten Kindesalter keine so scharfen Unterschiede gestatten, dass namentlich der Befund bei der croupösen Pneumonie der Neugeborenen und Säuglinge nicht das typische Bild liefert, wie es bei der gleichen Erkrankung der Erwachsenen der Fall ist. Uebrigens äussert sich Geyl an einigen Stellen der erwähnten Arbeit selbst in diesem Sinne[1]): „Welchen Namen nun die Lungenentzündung bei den verschiedenen Schriftstellern führen mag, einstimmig wird angegeben, dass selbst schon makroskopisch eine auffallende Differenz zwischen dieser (der katarrhalischen) und der croupösen Entzündung der Erwachsenen bestehe . . . . Die Durchschnittsfläche ist immer glatt, nie werden jene kleinen weisen Granula gesehen, welche der croupösen Pneumonie angehören. Eben so wenig die dichotomisch verzweigten Fibringerinnsel in den Bronchien oder Bronchiolen."

Und an einer andern Stelle sagt er[2]): „Immerhin bleibt die Möglichkeit, dass die Kinder sowohl vor als nach der Geburt an einer croupösen Pneumonie erkranken. Dass solche Fälle mit der sogenannten puerperalen Infection nichts zu schaffen haben, davon bin ich überzeugt; die Zeit wird doch wohl nicht mehr so fern sein, wo man jeder croupösen Pneumonie ihren Platz unter den Infectionskrankheiten einräumen wird". Mit diesem Satze spricht er doch geradezu seine Ansicht aus, dass er nicht nur

[1]) l. c. S. 387.
[2]) l. c. S. 388.

das Vorkommen der angeborenen croupösen Pneumonie für bewiesen hält, wie es die schon früher (S. 9 ff.) erwähnten Autoren gleichfalls gethan haben, sondern auch, dass er von dem infectiösen Character der Pneumonie überzeugt, das Zustandekommen einer intrauterinen Infection für nicht unmöglich hält.

Fall 5.: Mutter seit langer Zeit an einer chronischen Induration der Lunge leidend. Starker fluor albus. Langsamer Geburtsverlauf. Forceps. Gut ausgetragene Frucht, scheintodt, wiederbelebt. Auf der Lunge R. V. wenige, L. H. U. viele feuchte, grossblasige Rhonchi, sonst normales Athmen. Kind nicht recht munter, wird am II. Tage kurzathmig. Percussionsschall links weniger laut als rechts. Temperatur abends 6 Uhr 39°. III. Tag: Kind sehr kurzathmig. L. H. U. Rhonchi, bronchiales Athmen. Percussionsschall matt. Temperatur Mittags 12 Uhr: 39,2. Kind stirbt nachts. Mutter (heftige Endometritis) stirbt am 2. Tage nach dem Kind. Section: Mutter: Endometritis chron. Pneumonie des r. ob. Lappens und fettige Degeneration des Herzens. — Kind: Unt. l. Lungenlappen hart infiltrirt. Glatte Durchschnittsfläche, welche auf hellrotem Grunde weisse anaemische Stellen zeigt. Pleura teils hyperaemisch, teils von leicht zu trennenden Pseudomembranen bedeckt. Mikroskopische Unters.: Katarrhalische Pneumonie. Bronchiolitis. Epithelzellen, weisse Blutkörperchen in den Alveolen. Interalveolargewebe wenig afficirt.

Geyl hält hier eine hereditäre Pneumonie für unmöglich; er nimmt an, dass die Mutter die Endometritis durch Resorption der Producte des fluor albus, das Kind seine Pneumonie in Folge von Inhalation der nämlichen Stoffe erhalten habe. Mir scheint jedoch eine Erklärung in dem ersteren Sinne viel näher zu liegen, zumal bei dem Kinde doch alle andern Zeichen einer septischen Infection fehlen. Diese Auffassung würde auch durch die Annahme wesentlich unterstützt werden, dass die bisher chronische Pneumonie der Mutter unter dem Einfluss der lange dauernden Geburtsanstrengungen plötzlich exacerbirt und im weiteren Verlaufe die nächste Ursache des exitus letalis gewesen sei.

Ich lasse nun den in der hiesigen Gebäranstalt beobachteten Fall in extenso folgen:

Franziska Danner, 29 Jahr. IIIp. Taglöhnerin, wird am 16. Februar 1884 früh $2^1/_2$ Uhr in die Gebäranstalt aufgenommen. $^1/_4$ Stunde nach dem Eintritt, 2^h 45′ früh, wird sie, bevor sie noch untersucht worden ist, von einem Kinde weiblichen Geschlechts entbunden. Aus dem Geburtsjournal ergibt sich: Constitution und Habitus: mittelkräftig. Letzte Menstruation Ende April.

Tag der Conception nicht zu eruiren. Urin nicht vorhanden. Puls 96, Respiration 24 (in der II. Geburtsperiode). Die Geburt geht unter mässig starker Wehenthätigkeit in I. Scheitellage vor sich. Das Kind schreit sofort kräftig. Die Placenta wird $2^1/_4$ Stunden nach der Geburt wegen ungenügender, durch lange Pausen unterbrochener, Wehenthätigkeit durch den Credé'schen Handgriff exprimirt. Die Eihäute sind vollständig.

Das Kind ist 40 cm. lang, wiegt 2,900 gr. Die (nachträglich aufgenommene) Anamnese ergibt: Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Als Kind hat Puerp. angeblich eine Lungenentzündung durchgemacht, ferner an Drüsenanschwellungen am Halse gelitten. Die I. Menstruation war im 16. Jahr. Die Regeln sollen immer unregelmässig, bald in kürzeren, bald in längeren Intervallen aufgetreten sein. In der letzten Zeit vor der diesmaligen Schwangerschaft fand die Menstruation alle 2—3 Wochen statt, war gewöhnlich von 8-tägiger Dauer und mit starken Blutverlusten verbunden. Die erste Schwangerschaft soll ohne Störung bis zu ihrem normalen Ende verlaufen sein, das Kind war ausgetragen. Die II. Schwangerschaft ist im 6. Monate unterbrochen. Luetische Infection weder anamnestisch noch objectiv nachweisbar. Die diesmalige Schwangerschaft ist ohne Störung verlaufen, in den letzten Tagen will Puerp. angeblich in Folge einer Erkältung häufig unwohl gewesen sein. Genauere Angaben über dieses Unwohlsein zu erlangen, scheitert an der Indolenz der Puerp.

Verlauf des Wochenbetts:

16. II. Morg. Temp. 40,0°. Puls 128. P. klagt über Frost: ziemlich heftige Nachwehen. Abdomen etwas empfindlich. Fundus uteri handbreit unter Nabelhöhe. Ausfluss reichlich, blutig. An den äussern Genitalien keine Verletzungen. Brüste weich, schmerzfrei. Athmung stark beschleunigt. Kopfschmerzen. P. gibt an, sich in den letzten Tagen stark erkältet zu haben. 16. II. Ab. Temp. 39,1°. Puls 120. P. hatte, wie sie jetzt angibt, in der letzten Zeit vor dem Eintritt in die Anstalt Frost- und Hitzegefühl. Sie wurde ausser der Anstalt nicht ärztlich untersucht. Hautfarbe etwas gelblich. An der Unterlippe einige Herpesbläschen, Zunge belegt, Athmung beschleunigt (32), aber keine Dyspnoe. Brüste etwas empfindlich. Leib aufgetrieben.

Nachwehen. Fundus uteri 3 Finger breit unter Nabelhöhe. Leib überall empfindlich, aber keine Fluctuation. Die Percussion ergibt R. H. U. eine Dämpfung, die etwa in der Höhe der VII. Rippe beginnt und namentlich in der Axillarlinie deutlich ausgesprochen ist. R. H. U. etwas verschärftes Athmen, fein blasige Rhonchi; der Pectoralfremitus an dieser Stelle etwas verstärkt. L. H. U. gleichfalls Dämpfung, aber von geringerer Ausdehnung. Sputum nicht vorhanden. Die Erscheinungen machen den Eindruck einer ablaufenden Pneumonie.

An den folgenden Tagen verändern sich die Erscheinungen auf den Lungen nur wenig; in Bezug auf die andern Organe ist zu erwähnen, dass leichte peritonitische Erscheinungen eintraten mit ziemlich bedeutendem Erguss in's Abdomen, dass die Rückbildung des Uterus nur langsam vor sich ging, und dass während einiger Tage der Wochenfluss sehr reichlich und etwas übelriechend war. Hiedurch werden auch die Temperaturen erklärt, die sich bis zum 22. II. abends auf einer Höhe zwischen 38,0° und 40,0° bewegten, während die Pulsfrequenz zwischen 72 und 120 wechselte. Am 21. II. morg. trat ein Abfall der Temp. auf 37,5° ein; in den folgenden Tagen stieg die Temperatur nicht über 36,9°. Erst am 25. II. morg. trat eine plötzliche Steigerung auf 39,0° ein. Die Abendtemperatur betrug an diesem Tage 39,5°. Puls 84. Am 26. II. morg. Temp. 37,0. Puls 68. Die weitere Beobachtung der P. wurde durch deren heimliche Entfernung aus der Anstalt vereitelt.

In Bezug auf den Lungenbefund ist noch folgendes nachzutragen:

17. II. ab. Der Herpes trocknet ab. Vorn auf den Lungen nirgends Dämpfung, überall vesiculäres Athmen. R. H. U. leichte Dämpfung. Athmung hier abgeschwächt. Derselbe Befund L. H. U.

19. II. morg. (Temp. 36,4°. Puls 72.) P. hat angeblich gut geschlafen. Zunge rein Herpes fast ganz verschwunden.... Dämpfungsgrenze R. H. U. nicht verändert. Feuchtes Rasseln, ab und zu von deutlichem Knistern begleitet. L. H. U. dasselbe in geringerem Grade.

20. II. ab. Am Ende der Inspiration hört man R. H. U. deutlich Knisterrasseln, die Dämpfung beschränkt sich beiderseits

auf die Gegend unter der Achselhöhle und hat tympanitischen Beiklang. Pectoralfremitus gegen links unverändert.

21. II. ab. Am Thorax befindet sich die Dämpfungsgrenze R. in der Höhe der VII. Rippe, links etwas unterhalb der VIII. Bei der Auscultation rechts etwas abgeschwächtes Athmen, zeitweise feuchtes, kleinbasiges Rasseln. Pectoralfremitus rechts etwas stärker als links.

22. II. ab. Dämpfung fast verschwunden; überall vesiculäres Athmen und bei tiefen Athemzügen Knisterrasseln zu hören.

Sputum fehlte während der ganzen Zeit völlig.

Verhalten des Kindes.

16. II. morg. Kind von ziemlich gutem Ernährungszustand; gerötete Hautfarbe. Kopfgeschwulst auf der Höhe des rechten Scheitelbeins noch eben zu erkennen. Höhendifferenz der Scheitelbeine kaum vorhanden. Augen, Mund und Genitalien zeigen keine Veränderungen. Stuhl noch nicht entleert.

17. II. morg. Kind hat 2 mal Stuhlentleerung gehabt. Leichte Blennorrhoea vaginalis. Abdomen hart. Nabelschnurrest mortificirt. Augen und Mund rein. Kind, das schon gestern sehr ruhig war, schreit wenig. Hautfarbe eigenthümlich bläulichgrau, Lippen leicht cyanotisch. Hauttemperatur niedrig. Um $7^1/_2$ Uhr morgens Erbrechen reichlicher, brauner, schmieriger Massen. Eine ähnliche Flüssigkeit dringt aus der Nase.

11 Uhr morgens: Das Kind sehr anaemisch, sehr schwach. Lippen bläulich, Extremitäten kühl. Trinkt nicht.

Unter zunehmender Schwäche tritt nachmittags $3^1/_2$ Uhr der exitus letalis ein.

Sectionsprotocoll.

18. II, 1884. 20 St. nach d. Tode. Alter: 1 Tag $12^3/_4$ St. Länge 50 cm. Körpergewicht 2250 gr. Gut genährter Körper. Haut blaurot, mit zartem Flaum bedeckt. Auf dem Bauche ist die Haut marmorirt. Haut bis zum Nabel völlig eingetrocknet. Nabelring und Umgebung desselben normal. Lippen durch blutiges Secret verklebt. Ebenso die linke Wange mit blutigem, eingetrocknetem Secret bedeckt. Augenlider geschwellt. Cornea noch klar. Brust und Bauch gut entwickeltes subcutanes Fettgewebe. In der Bauchhöhle blutig gefärbte, leicht schleimige, Flüssigkeit. Darmschlingen von Luft ziemlich stark ausgedehnt. Serosa der Bauchdecken und Muskeln mit Blutfarbstoff imbibirt. Beide Pleurahöhlen enthalten grössere Mengen einer dunkelrot lackfärbigen Flüssigkeit; Herzbeutel in grösseren Mengen kirschrote Flüssigkeit. Knochenkern an der unt. Epiphyse des Oberschenkels 2 mm.

Sinus longitudinalis enthält ziemlich viel Blut. Zwischen dura und pia mater etwas blutige Flüssigkeit; an der basis cranii blutige Flüssigkeit. Gehirnmasse weich. Ventrikel nicht erweitert. Mittlerer Blutgehalt.

Vordere Lungenränder erweitert, fühlen sich weich, elastisch an. Vordere und untere Partien derb. Der ganze linke Unterlappen derb und verdichtet. Pleura glatt und glänzend. Die betreffenden Lungenteile vollkommen luftleer. Gewebe dunkelbraunrot, splenisirt. Von der Schnittfläche lässt sich ein trüber, weisser, eiterähnlicher Saft abstreifen. Am untern Rand des Unterlappens unter der Pleura finden sich einige wenige Blutaustritte. Rechte Lunge zeigt an der Spitze des Oberlappens ebenfalls infiltrirtes Lungengewebe von dunkler Farbe. Sonst der übrige Lappen emphysematös erweitert. Obere Spitze des U. L. lufthaltig, mit stark vermehrtem Blutgehalt. Uebrige Partien ebenfalls splenisirt; stark vermehrter Blutgehalt. Schleimhaut der hinteren Rachenwand, Larynx etc. mit Blutfarbstoff imbibirt und rot gefärbt, Thyreoidea gross, tief schwarzrot gefärbt, im Ganzen derb. In den Bronchen blutiger Schleim.

Herz etwa der Faust entsprechend. Kein Fett über dem rechten Ventrikel. Endocard und Klappen stark mit Blutfarbstoff imbibirt. Ventrikelwand zeigt kleine, dunkelblutrot gefärbte Punkte, die sich einige mm weit in die Substanz fortsetzen; auf den Atrioventricularklappen zahlreiche kleine, mit Blutfarbstoff imbibirte Granulationen.

Milz kaum vergrössert, dunkelcyanotisch. Kapsel gespannt. Pulpa stellt ein schwarzrotes Gewebe von normaler Consistenz dar. Deutlich vorspringende Malpighische Körperchen.

Magen enthält kaffeesatzartige, schleimige Massen; zeigt auf der Schleimhaut stecknadelkopfgrosse Erosionen in ziemlicher Anzahl. Darm enthält gallig gefärbte, schleimige Flüssigkeit. Dickdarm eng, Schleimhaut glänzend, blass.

Leber von normaler Grösse. Gewebe blutrot, undeutlich gezeichnet. Kapsel glatt. In der Gallenblase wenig hellbraune Galle.

L. Nebenniere sehr gross, blutreich, fast von der Grösse einer halben Niere. Nieren blutreich; im Innern der Niere Harnsäureinfarkte. R. Nebenniere sehr gross, wie die linke Niere etwas blässer, besonders die Rindensubstanz. Rechts ebenfalls deutlich hervortretende Harnsäureinfarkte.

Ovarien beide etwas vergrössert, blutreich. Ein mit Blut gefüllter Follikel ziemlich vergrössert, über hirsekorngross. Zahlreiche kleine, punktförmige Haemorrhagien in die Follikel.

Es könnte nun fraglich erscheinen, ob das Krankheitsbild, welches die Danner während ihres Aufenthaltes in der Gebäranstalt geboten hat, dem einer croupösen Pneumonie entspreche, zumal das Verhalten der Temperaturen eher das Gegentheil zu bestätigen scheint. Ich glaube nun annehmen zu dürfen, dass die P. im Stadium einer ablaufenden Pneumonie in die Anstalt kam und dass in dieser nur der status einer etwas verzögerten Resorption

der pneumonischen Infiltration zur Beobachtung kam, während die im weiteren Verlauf des Wochenbettes eintretenden, atypischen Temperatursteigerungen auf Rechnung einer mässigen Lochiometra und geringen Peritonitis kommen würden. Dieser Auffassung dürfte das Krankheitsbild wohl am Ungezwungensten anzupassen sein. Zunächst ergibt die Anamnese unzweifelhaft, dass P. vor ihrer Aufnahme erkrankt war, sich unwohl fühlte, und zwar nach ihrer Meinung in Folge einer Erkältung, und dass ihre Erkrankung einen fieberhaften Character hatte. Genauere Angaben sind zwar nicht zu erlangen gewesen, doch ist anzunehmen, dass selbst der Beginn der Erkrankung mit einem Schüttelfrost von der höchst indolenten Pat. nicht beobachtet worden wäre. Was nun den Lungenbefund anlangt, so würde auch dieser dem Ausgange einer croupösen Pneumonie entsprechen. „Im Laufe von 4 Tagen bis zu mehreren Wochen gehen die örtlichen Erscheinungen allmählich zurück", gibt Juergensen[1]) über die Ausgänge der croupösen Pneumonie an. Die Percussion ergab im vorliegenden Falle beiderseits hinten unten, rechts weiter hinaufgehend als links, eine Dämpfung, manchmal, so am 20. II, mit ausgesprochen tympanitischem Beiklang. Bei der Auscultation war zu wiederholten Malen deutliches Knisterrasseln, besonders auf der Höhe der Inspiration, zu constatiren; und wenn dies auch nach Juergensen[2]) kein pathognomonisches Zeichen für croupöse Pneumonie ist, so unterstützt es in vorliegendem Falle neben den andern Symptomen doch wesentlich die Diagnose auf croupöse Pneumonie. Auch die übrigen, stetig wechselnden Auscultationsbefunde, die nach Juergensen[3]) bei der Rückbildung der Pneumonie die Regel bilden; die Rasselgeräusche, das anfänglich abgeschwächte, allmählich wieder vesiculär werdende Athmungsgeräusch, der abtrocknende Herpes, sowie der zeitweilig rechts gegenüber links verstärkte Pectoralfremitus sind alles Punkte, welche die Diagnose auf croupöse Pneumonie sehr nahe legen.

Auch der gänzliche Mangel an Sputis (angeblich hat Pat. auch vor ihrer Aufnahme in die Anstalt nicht ausgeworfen),

[1]) Croup. Pneum. in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd V. 1877. S. 41.

[2]) l. c. S. 101.

[3]) l. c. S. 102 ff.

dürfte wohl kaum Schwierigkeiten machen. Denn wenngleich man auch gewöhnlich zum Bilde der typischen Pneumonie die characteristischen Sputa zu rechnen pflegt, so scheinen die Fälle in denen bei unzweifelhafter croupöser Pneumonie die Sputa gänzlich fehlen, doch nicht so sehr selten zu sein. Koranyi[1]) gibt darüber an: „Husten ist gewöhnlich schon von Beginn der Pneumonie vorhanden, seltner stellt er sich erst nach 1—2 Tagen ein, und am Seltensten fehlt er ganz". — „Selbstverständlich fehlt der Auswurf bei Kranken, die nicht husten". Ferner gibt Juergensen[2]) an: „Es gibt nicht ganz wenig Fälle von Pneumonie, in welchen der characteristische Auswurf gänzlich fehlt". Von den in der Literatur sich findenden Angaben will ich nur einige, hier in München gemachte, Beobachtungen anführen. Bei 109 in den Jahren 1874 und 1875 in der II. medicinischen Klinik zur Behandlung gekommenen Fällen von croupöser Pneumonie fehlte in 12 Fällen das Sputum ganz[3]). In derselben Klinik wurden in den Jahren 1876 und 1877 93 Fälle von croupöser Pneumonie beobachtet. Bei 6 von diesen 93 Fällen fehlen die Angaben über Sputum, während in 3 Fällen der Mangel an Sputum ausdrücklich bemerkt ist[4]). Des weiteren finden wir in einem Bericht von Stintzing[5]) einen Fall von croupöser Pneumonie, bei welchem die „Expectoration gleich Null" war.

Gehen wir auf den Befund beim Kind ein, so liegt kein triftiger Grund vor, an eine septische Infection zu denken. Wir finden keine von den oben (S. 8 f.) erwähnten, für die puerperale Pneumonie characteristischen, Eigenschaften; der Nabel und die Nabelgefässe waren normal; die Infiltration der Lungen nicht auf das Interlobulargewebe beschränkt; der Parenchymsaft und der in den Bronchen vorgefundene Inhalt nicht von übler Beschaffenheit, desgleichen nicht das Exsudat in den Pleurahöhlen.

1) Realencyclopädie d. gesammt. Heilkunde. Bd. VIII. S. 374 ff.
2) l. c. S. 107.
3) Bauer, Bericht d. II. medic. Klinik in d. Annalen d. städt. allgem. Krankenhäuser zu München Bd. I. S. 212.
4) Graschey, Pneum. croup. in d. Annal. d. städt. allg. Krankenh. zu München. Bd. II. S. 133.
5) Klinische Beobachtungen aus d. II. medic. Klinik. München, 1881. S. 64.

Die übrigen Organe boten gleichfalls keine Anhaltspunkte für die Annahme einer septischen Infection: es fanden sich keine eiterige Peritonitis, keine Abscesse, keine Jaucheherde u. s. w. Wenn wir aber von einer septischen Erkrankung absehen, so würde es sich nur noch darum handeln, ob wir es mit einer katarrhalischen oder croupösen Pneumonie zu thun haben. Ich weise hier auf die schon früher (S. 11 und 16) erwähnten Thatsachen zurück, nach welchen in so früher Kindheit der Unterschied weder makroskopisch noch mikroskopisch mit aller Sicherheit zu machen ist. Doch kann man makroskopisch im vorliegenden Falle die Diagnose immerhin eher auf croupöse Pneumonie stellen, da die Section keine herdförmige sondern lobäre Infiltration des Lungengewebes ergab.

Von dem in Alkohol gehärteten Präparat wurden Schnitte aus verschiedenen Stellen der hepatisirten Partien angefertigt und diese mit Alauncarmin, Pikrocarmin, Boraxcarmin und Hämatoxylin gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die Alveolen teils wenig gefüllt resp. leer, teils jedoch von zelligen Elementen völlig ausgefüllt, und zwar konnte man grosse und kleinere, polygonale Epithelialzellen, reichlich weisse Blutkörperchen, zum Teil in verschiedenen Stadien der Degeneration, und vereinzelt rote Blutkörperchen nachweisen. In den Interalveolarseptis fanden sich reichlich weisse Blutkörperchen. An allen Stellen, wo die Alveolen prall mit Exsudat gefüllt waren, konnte man, namentlich bei den mit Boraxcarmin und Hämatoxylin gefärbten Präparaten, deutlich die zwischen den zelligen Elementen befindlichen Fibrinnetze erkennen. An einzelnen Stellen, namentlich rings um die Gefässe und mitten im Alveolarinhalt, waren intensiv gefärbte, punkt- und streifenförmige Partien zu sehen, die den Eindruck von Mikrokokkenhaufen machten, aber von den Zellkernen nicht zu differenziren waren.

Ich habe sodann nach der Färbungsmethode des Dr. Gram[1]) aus Kopenhagen Präparate angefertigt und war erstaunt, eine so

[1]) In der kürzlich erschienenen Mitteilung von Dr. Gram: „Ueber d. isolirte Färbung d. Schizomyceten in Schnitt- und Trockenpräparaten“ (Fortschr. d. Medicin. Bd. II. No. 6 S. 185) gibt er d. genaue Methode an: Die Schnitte kommen aus dem absoluten Alkohol direct in eine

ausserordentlich grosse Menge von Mikrokokken zu finden, dass stellenweise, selbst an sehr dünnen Schnitten (= 0,02 mm), aus deren Gewebe der Farbstoff durch Alkohol und Nelkenöl völlig entfernt war, die Structurverhältnisse in Folge der massenhaften Anhäufung von Mikrokokken kaum zu erkennen waren. Bei der Untersuchung mit verschiedenen Vergrösserungen, bei schwacher und intensiver Beleuchtung mittelst des Condensors, ergab sich über den Sitz der Mikrokokken folgendes: In grösster Menge fanden sie sich längs der Gefässe und zwar vorzugsweise in der Lymphscheide derselben, so dass sie auf Querschnitten dieselben circulär umgaben, auf Längsschnitten in parallelen Reihen auf beiden Seiten sich fanden. Aber auch im Innern der Gefässe mitten zwischen den roten Blutkörperchen, wurden sie, wenn auch weniger zahlreich, gefunden. Des weiteren lagen sie massenhaft in dem Exsudat, und zwar sowohl anscheinend frei zwischen den zelligen Gebilden, wie auch im Innern von Epithelial- und Lymphoidzellen. Ferner lagen sie über das interalveoläre Gewebe, wenn auch in geringerer Anzahl, doch immerhin noch in ansehnlicher Menge, zerstreut. Einzeln schienen sie mir auch in den Epithelien kleinster Bronchen sich vorzufinden, doch liess sich dies nicht mit Sicherheit entscheiden.

Was nun die Form dieser Pilze anlangt, so waren sie meist rundlich und zwar gewöhnlich zu Diplokokken vereinigt; vielfach fanden sie sich auch in der Form von Streptokokken, in welchen Fällen es manchmal den Anschein hatte, als ob die Ketten aus Diplokokken zusammengesetzt seien. Nur ganz vereinzelt fanden sich Monokokken. Nirgends wurden Zooglaeahaufen gesehen. Da, wo sie anscheinend vorlagen, ergab die genauere Untersuchung, durch verschiedenes Einstellen mittelst der Mikrometerschraube und durch verschiedene Beleuchtung, dass man nur Stellen mit massenhafter Ansammlung von Strepto- und Diplokokken vor sich hatte, an denen die Kokkenketten wie Perlschnüre durcheinander geschlungen waren. Kapseln um die Mikro-

---

Ehrlich'sche Anilingentianaviolettlösung, dann, nach 1—3 Minuten, intensiv blau gefärbt, in eine wässerige Jodjodkaliumlösung. Nach kurzer Zeit werden sie erst in absoluten Alkohol, darauf in Nelkenöl gebracht, in welchem die Schnitte fast farblos werden. Das Gewebe ist dann schwach gelb gefärbt, während die Mikrokokken intensiv blau hervortreten.

kokken konnten nicht nachgewiesen werden. Zwar schien es bei künstlicher Beleuchtung, als ob die Kokken von einer stärker lichtbrechenden Hülle umgeben seien, dieselbe hatte sich jedoch nicht mitgefärbt bezw. war wieder entfärbt worden, trotzdem verschiedene Versuche, eine Färbung der Kapsel zu erzielen, nach Angabe Friedländer's[1]) (Einlegen der Präparate nur sehr kurz Zeit in Alkohol, gar nicht in destillirtes Wasser, Färbung mit Fuchsin und Eosin) gemacht worden waren. Bei Tagesbeleuchtung war keine Spur von Kapseln nachweisbar.

Haben wir es hier nun mit den specifischen Pneumoniekokken zu thun? Sind dieselben von der Mutter auf das Kind durch den placentaren Kreislauf übertragen? Um diese Fragen mit apodiktischer Bestimmtheit beantworten zu können, fehlen verschiedene Glieder in der Beweiskette. Zunächst war ich, als ich diese Arbeit übernahm, leider nicht mehr in der Lage, Reinculturen anlegen und Impfungen vornehmen zu können, da von den Organen der kindlichen Leiche nur noch die Lungen, und diese in Alkohol eingelegt, vorhanden waren. Und andererseits erlaubte der gänzliche Mangel der Sputa keine Untersuchung, ob im mütterlichen Organismus sich die gleichen Mikrokokken vorfänden, wie im kindlichen. Die Kokken sind ihrer Form und Anordnung nach auf jeden Fall den von Friedländer und Frobenius beschriebenen ähnlich. Der nicht gelungene Nachweis der Kapsel spricht nicht dagegen. Friedländer macht selbst darauf aufmerksam[2]), dass an Alkoholpräparaten die Hülle schwer darzustellen sei, und dass er in mehreren Fällen croupöser Pneumonie zwar sehr reichliche Kokken, aber ohne Kapsel, gefunden habe. Die von Mendelsohn gefundenen und abgebildeten[3]) Mikrobien entbehren gleichfalls der Kapsel, und doch wird Niemand Bedenken tragen, dieselben für Pneumoniemikrokokken zu halten. Auch Dr. Emmerich[4]) teilt mit, dass den Pneumoniemikrokokken aus dem Füllboden auf Gelatine stets, auf Blutserum meistens die Kapsel fehle. Endlich geht aus Dr. Gram's neuester Mitteilung[5]) hervor, dass er gleichfalls

[1]) Fortschr. d. Medic. Bd. I. Heft 22. S. 720.
[2]) l. c.
[3]) Zeitschr. f. Klin. Medic. Bd. VII. 1883. S. 205.
[4]) Fortschr. d. Medic. Bd. II. No. 6. S. 157.
[5]) l. c.

Pneumoniekrokokken ohne Kapsel gefunden habe. Er äussert sich mit den Worten: „Bekanntlich sind die Kapseln an Schnittpräparaten immer sehr schwer darzustellen“. Trockenpräparate des frischen Gewebesaftes konnte ich aber aus dem schon oben erwähnten Grunde nicht untersuchen.

Hinsichtlich der Invasion der Mikrobien in den kindlichen Organismus sind nur zwei Möglichkeiten denkbar: entweder ist die Infection extrauterin von den Lungen aus erfolgt, oder intrauterin durch den foetalen Kreislauf. Dass der erstere Modus der Invasion vorkommt[1]) und wohl der häufigste ist, kann nicht zweifelhaft erscheinen. Wenn man jedoch den Sitz der Mikrobien in Betracht zieht, die vorzugsweise in den Blutgefässen und deren Lymphscheiden sich fanden, dann aber auch besonders in dem Alveolarexsudat, so ist man mehr zu der Annahme geneigt, dass die Infection schon intrauterin durch das mütterliche Blut stattgefunden habe, dass von diesem aus die Infectionserreger in die Blutgefässe der kindlichen Lunge gelangt seien und sich dann in diesen und deren Wänden, des weiteren aber auch, sei es durch Lymphoid-Zellen, sei es durch eigene Bewegung, im Gewebe weiter verbreitet haben und dem entzündlichen Process entsprechend vorzugsweise in das Exsudat getreten seien. Dieser Auffassung würde auch fernerhin sowohl der makroskopische Befund der Lungen wie auch das Verhalten des Kindes, das schon sehr bald nach der Geburt sehr ruhig war und einen kranken Eindruck machte, entsprechen. Dass die Erregung einer Pneumonie vom Blute aus vorkommt, erwähnt Ziegler[2]) ausdrücklich mit den Worten: „haematogene bacteritische Entzündungen fehlen in der Lunge nicht“.

Ich habe die Befunde geschildert, wie sie sich bei genauer Untersuchung ergeben haben. Dass aus dem Verhalten der Mutter und aus dem Befunde am Kinde der Beweis, eine bei der Mutter vorhandene croupöse Pneumonie habe das Kind intrauterin inficirt, nicht bis zur Evidenz geliefert sei, gebe ich zu. Dass dies nicht geschehen konnte, wird aus meinen Mitteilungen erklärlich erscheinen. Dennoch glaube ich, hat meine Auffassung einen

[1]) cf. Anm. zu S. 14.

[2]) Lehrb. d. path. Anat. 1883. II. S. 548.

hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich; die theoretisch unantastbare Hypothese, dass nichts gegen eine intrauterine Uebertragung der croupösen Pneumonie spreche, gewinnt vielleicht durch diese Arbeit eine Stütze. Weiteren genauen Beobachtungen und Untersuchungen ähnlicher Fälle wird es vorbehalten sein, die Frage ganz klar zu stellen und so zu einer einheitlichen Auffassung hinsichtlich der Vererbung der Infectionskrankheiten beizutragen.

Es erübrigt mir noch am Schlusse dieser Arbeit, einer angenehmen Pflicht Genüge zu leisten, nämlich Herrn Geh. Medicinalrat Prof. Dr. F. Winckel, für die Ueberlassung dieses Falles wie für die in hohem Masse von ihm genossene wissenschaftliche Anregung, ferner Herrn Prof. Dr. Bollinger und Herrn Dr. Frobenius für die Unterstützung, die sie mir bei dieser Arbeit zu Teil werden liessen, meinen wärmsten Dank hier auszusprechen.